

ANNEE 1975

N°
No 9

Francis LOISON

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU DEVENIR DES INSUFFISANTS
RESPIRATOIRES GRAVES**

A propos de 82 cas

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
le 10 février 1975

Président du Jury : M. le Professeur LEVI VALENSI
Juges : M. le Professeur BERNASCONI
: M. le Professeur DURON
: M. le Professeur GENTIT

ANNO 1975

11



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Président du jury : M. le Professeur LÉVI VALÉNTIN
Juges : M. le Professeur STROUSOFF
: M. le Professeur JACOB
: M. le Professeur GENTY

Francis LOISON

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU DEVENIR DES INSUFFISANTS
RESPIRATOIRES GRAVES**

A propos de 82 cas

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
le 10 février 1975

Président du Jury : M. le Professeur LEVI VALENSI
Juges : M. le Professeur BERNASCONI
: M. le Professeur DURON
: M. le Professeur GENTIT

FRANÇOIS LOISON

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU DEVELOPPEMENT DES INSUFFISANCES
RESPIRATOIRES GRAVES

A PROPOS DE 23 CAS



THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 10 DÉCEMBRE 1875

Président du jury : M. le Professeur L. J. VAN DER
Juges : M. le Professeur H. J. VAN DER
: M. le Professeur D. J. VAN DER
: M. le Professeur G. J. VAN DER

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LÉVY-VALEZ

A ANNE

A MON FILS

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse.
Vous m'avez rendu, avant, pendant et depuis notre
passage dans votre service, de nous guider avec votre
bienveillance dévouée, sur ce long et ardu chemin.

La confiance que vous me avez témoignée, votre
soutien de l'humain, votre largeur d'esprit, votre
gentillesse et votre bienveillance qui vous
dévouez au professeur, le profond et affectueux respect
que j'ai voué à son maître.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LEVI-VALENSI

Professeur sans chaire de Pneumologie

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Année de service 1973-1975

Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques

Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse.

Vous n'avez cessé, avant, pendant et depuis notre passage dans votre service, de nous guider avec votre bienveillance éclairée, tout au long de nos études.

L'honneur que vous nous faites en acceptant de signer

La confiance que vous ne nous avez ménagée, votre sens de l'humain, votre largeur d'esprit, nous commandent, au delà de la reconnaissance que nous devons au professeur, le profond et affectueux respect que l'élève porte à son maître.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur BERNASCONI

Professeur titulaire de Cardiologie

Médecin des Hôpitaux

Chef de service

Croix de Guerre 1939-1945

Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques

Chevalier de l'Ordre National du Mérite.

Vous nous avez, par la rigueur et la clarté de vos cours, ouvert les voies de la cardiologie.

L'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury est pour nous un encouragement dont nous sentons tout le prix et dont nous vous sommes hautement reconnaissants.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur DURON

Maître de Conférence Agrégé de Physiologie
Biologiste des Hôpitaux.

Vous avez accepté de juger notre travail. Nous vous
devons une grande reconnaissance pour l'enseignement
dont vous voulez bien continuer à nous faire bénéficier.

Soyez assuré de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur GENTIT

Maître de Conférence Agrégé de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux.

Vous avez accepté de juger notre travail.

Soyez assuré de notre grande reconnaissance pour
l'enseignement et les conseils avisés que vous nous
avez prodigués au chevet du malade.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ABRIC

Pneumo Physiologue
Médecin Chef de Service
de l'Hôpital de CHAUNY.

Vous êtes à l'origine de ce travail.

Pendant ces trois années d'internat passées à vos côtés, vous ne nous avez pas seulement communiqué votre science, mais donné le goût du travail bien fait. Vous resterez pour moi un exemple d'efficacité et de rigueur.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GIROULLE

Pneumo Physiologue
Médecin Chef de Service
de l'Hôpital de CHAUNY.

Vos conseils et votre science pneumologique ont été
pour nous une source précieuse d'enrichissement.

Trouvez ici l'expression de notre reconnaissance.

AUX INTERNES DE VILLEMAIN HAUT

Le Docteur Marc DUPREZ

Le Docteur Brigitte DUPREZ

Madame Françoise ROSE

Monsieur Archie MORRE

Monsieur Jean-Claude LATTAIGNANT

Madame Monique MONSIGNY

Monsieur Jean-Jacques MOUCHERON.

En gage d'amitié la plus sincère.

A Monsieur Hervé ZUCCHINI

Mon compagnon, en souvenir des longues heures
de réanimation passées ensemble.

Au Docteur ABOUDAN

En toute sympathie.

Le développement des moyens thérapeutiques modernes, ainsi qu'une meilleure approche de la physiopathologie de la détresse respiratoire aiguë expliquent l'intérêt croissant porté à une complication commune à toutes les insuffisances respiratoires chroniques.

Après 10 années de réanimation respiratoire de plus en plus tournée vers la réanimation des maladies pulmonaires, il nous a semblé utile d'analyser les éléments de pronostic et les possibilités de survie à long terme des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë. Tel sera l'objet de notre étude.

PLAN D'ETUDE

I - INTRODUCTION

II - METHODOLOGIE

III - RESULTATS

IV - DISCUSSION

V - CONCLUSION

I - INTRODUCTION

HISTORIQUE

C'est lors de l'épidémie de poliomyélite de COPENHAGUE en 1952, qu'eurent lieu les premières tentatives de ventilation respiratoire de longue durée.

Après cette première période, la réanimation respiratoire s'est étendue aux insuffisants respiratoires. La ventilation était alors réalisée sous sonde de trachéotomie.

Depuis 1965, les progrès techniques, l'amélioration du matériel utilisé ont réduit les indications de la trachéotomie au profit de la ventilation au masque et de l'intubation prolongée.

En 1973, après douze années de réanimation respiratoire orientée vers l'insuffisance respiratoire et à la lumière de l'expérience acquise par de nombreux centres de réanimation compétents, quelques questions viennent à l'esprit : quel est le bien-fondé de la réanimation respiratoire et est-elle toujours justifiée ? Et cela d'autant plus que les problèmes médico-sociaux et économiques sont de plus en plus importants : hospitalisations répétées, ventilation assistée à domicile, organisation de la vie du grand insuffisant respiratoire.

On peut aussi se demander quelle est la place relative du traitement curatif par rapport au traitement préventif dans le cadre général du traitement de la maladie respiratoire.

C'est face à ces problèmes et dans cette optique qu'il nous est apparu intéressant de connaître le pronostic à long terme des insuffisances respiratoires graves.

II - METHODOLOGIE

A) Définition retenue pour la Décompensation aigüe de l'Insuffisance Respiratoire Chronique

Nous avons considéré comme épisode de décompensation aigüe de l'insuffisance respiratoire chronique, toute aggravation de l'état respiratoire pré-existant ayant nécessité dès l'admission au Centre de Réanimation une ventilation assistée, soit continue sous intubation endotrachéale, soit intermittente.

En ce qui concerne cette dernière catégorie de malades non soumis à une intubation, nous n'avons retenu que ceux qui répondaient à l'un des deux critères suivants :

PaCO_2 supérieure à 50 mm de Hg
ou une PaO_2 inférieure à 55 mm de Hg ; chiffres habituellement retenus par la plupart des spécialistes de la question.

B) Mode de sélection des dossiers

D'octobre 1966 à décembre 1973, 1217 malades ont été admis au Centre de Réanimation de l'Hôpital de CHAUNY. Sur les 1217 malades, 226 ont été hospitalisés pour un problème de réanimation respiratoire (les défaillances respiratoires aigües ont été exclues de ce total).

Sur les 226 malades, 146 survécurent à leur première poussée aigüe. Parmi les décès, il existait de nombreux cas de pathologie associée. L'interdiction de pratiquer des vérifications anatomiques dans un hôpital non C. H. U. ne nous a pas permis de préciser, dans plusieurs cas, le diagnostic de l'affection ayant entraîné l'hospitalisation dans le service de réanimation. Cette remarque, pour insister sur le fait qu'il est délicat de donner une conclusion statistique des décès des insuffisants respiratoires lors de leur première hospitalisation dans notre service.

Parmi les 146 malades ayant survécu à leur première poussée d'insuffisance respiratoire aigüe, seuls 82 dossiers serviront à notre étude ; les 64 autres, pour des raisons diverses, n'ont pu être utilisés, soit que les malades aient été perdus de vue, qu'ils n'aient pas répondu aux différentes convocations, soit qu'ils aient été réadressés, une fois la phase aigüe passée, à leur hôpital d'origine.

Nous avons cependant tenu compte de certains malades qui, n'ayant jamais répondu aux convocations de bilan, ont été réhospitalisés à plusieurs reprises dans le service pour de nouvelles poussées.

SELECTION DES MALADES

Tableau I

Nombre de malades admis en réanimation de juin 66 à déc. 73	Nombre de malades en poussée d'insuf- fisance respiratoire aigüe	Nombre de malades retenus pour l'étude
1217	226	82

C) Malades étudiés

1 - Profil général

Notre étude porte sur 82 malades, dont 8 femmes, d'âge moyen 60 ans ayant décompensé une fois, répondant, à l'état de base, à la définition précitée.

Les âges extrêmes étant de 37 ans et de 82 ans.

2 - Profil personnel

43 des 82 malades ont eu une profession exposée aux facteurs de risque de la bronchite chronique (intempéries, gaz industriel...)

Tableau 2

Malades exposés	43 dont 34 ouvriers agricoles
Malades non exposés	39

67 des 82 malades ont eu des habitudes tabagiques prononcées (plus d'un paquet de cigarettes consommé par jour).

Tableau 3

Fumeurs	67
Non fumeurs	15

3 - Profil clinique

Parmi ces 82 malades, 75 présentaient des signes cliniques ou électriques de coeur pulmonaire chronique . Par signes électriques,

nous entendons :

Soit des signes HVD manifestes

Soit 2 au moins des signes suivants :

- H. A. D.
- Aspect $S_1 S_2 S_3$ dans les dérivations standards
- Onde S présente jusqu'en V6
- Déviation axiale droite.

Tableau 4

I. R. avec C. P. C.	75
I. R. sans C. P. C.	7

Du point de vue étiologique, les malades ont été classés en quatre catégories :

I - Obstructifs purs 15	}	65
II - Mixtes à prédominance obstructive 50		
III - Séquelles tuberculeuses	}	8
Séquelles pneumopathies chroniques		
IV - Asthmatiques vrais		7
Déformations thoraciques		2

3 - Profil fonctionnel

Parmi les données de l'exploration fonctionnelle, seuls ont été retenus :

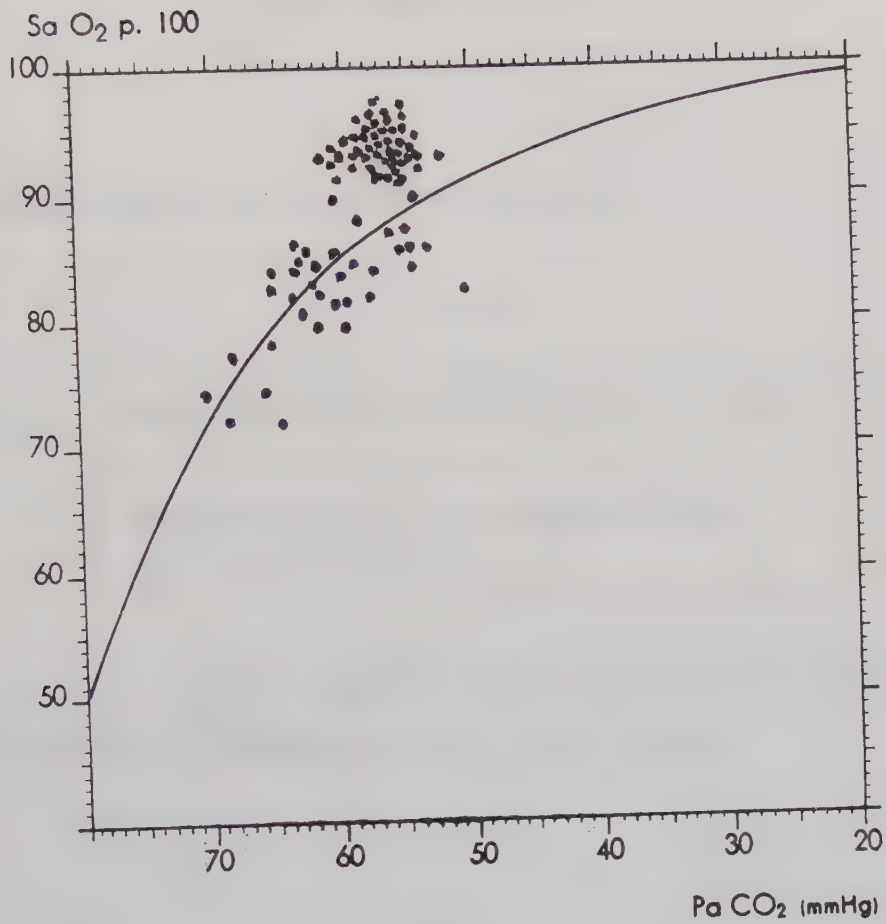
- Le rapport capacité vitale sur capacité théorique
- Le rapport V. E. M. S. sur C. V.
- Le rapport V. R. sur C. T. qu'il aurait été intéressant d'étudier,

en particulier chez les emphysémateux, n'a pu être utilisé à cause du trop faible nombre de malades chez qui le volume résiduel a été recherché.

Les gaz du sang ont été étudiés en période de repos, en dehors de toute oxygénothérapie, après ponction radiale ou fémorale. Ces prélèvements sanguins ont été effectués le plus souvent lors d'une hospitalisation pour bilan, plusieurs semaines après la phase aiguë.

Tableau 5

		Malades
$\frac{CV}{CVTH}$	< 60 %	44
	60 et 80 %	15
	> 80 %	6
V. E. M. S.	< 800	43
	800 et 1200	19
	> 1200	3
$S_a O_2$	≤ 80	6
	80 et 90 %	30
	> 90 %	46
$P_a CO_2$	≤ 60	27
	> 60	55

CLASSIFICATION DES MALADES SUIVANT LA SaO_2 et la PaCO_2 

Pa CO_2 (mm Hg) Sa O_2 (Vol. %) Pa O_2 (mm Hg)

Profil en fonction du traitement institué lors de la première décompensation :

Tableau 6

INTUBATION	35
TRAITEMENT MEDICAL	47

Profil en fonction des modalités de surveillance :

Tableau 7

MALADES SUIVIS REGULIEREMENT EN BILAN	74
MALADES REVUS A L'OCCASION D'UNE NOUVELLE POUSSEE	8

Tous les malades répondant aux critères ci-dessus dont les dossiers étaient complets, ont figuré dans ce travail.

III - RESULTATS

PLAN DE LA PRESENTATION DES RESULTATS

Dans un premier temps, nous effectuerons une étude globale des résultats, comprenant une étude de la durée de survie des malades et des facteurs permettant d'expliquer les différences constatées.

Dans un deuxième temps, nous étudierons le pronostic des poussées des insuffisances respiratoires aiguës en fonction des données cliniques, biologiques et fonctionnelles recueillies, d'une part à l'état de base en dehors de toute poussée et, d'autre part, lors des poussées elles-mêmes.

I - ETUDE GLOBALE DES RESULTATS

Dans cette première partie, nous allons étudier la survie des 82 malades de notre travail . Rappelons que ces 82 sujets ont tous survécu à leur 1ère poussée.

Tout d'abord, nous donnerons les résultats puis nous envisagerons par tranches de survie, constituées arbitrairement, les raisons qui peuvent expliquer les différences obtenues pour tel ou tel groupe de malades.

1) Résultats globaux

Parmi les 82 malades étudiés : - 25 d'entre eux sont décédés.
 - 51 sont encore vivants,
 - et 6, perdus de vue récemment.

Tableau 8

Malades	Décédés	Vivants	Perdus de vue
82	25	51	6

Les décès se répartissent comme suit :

- 5 décès la 1ère année
- 5 décès la 2ème année
- 7 décès la 3ème année
- 3 décès la 4ème année
- 3 décès la 5ème année
- 1 décès la 6ème année
- et 1 décès la 7ème année

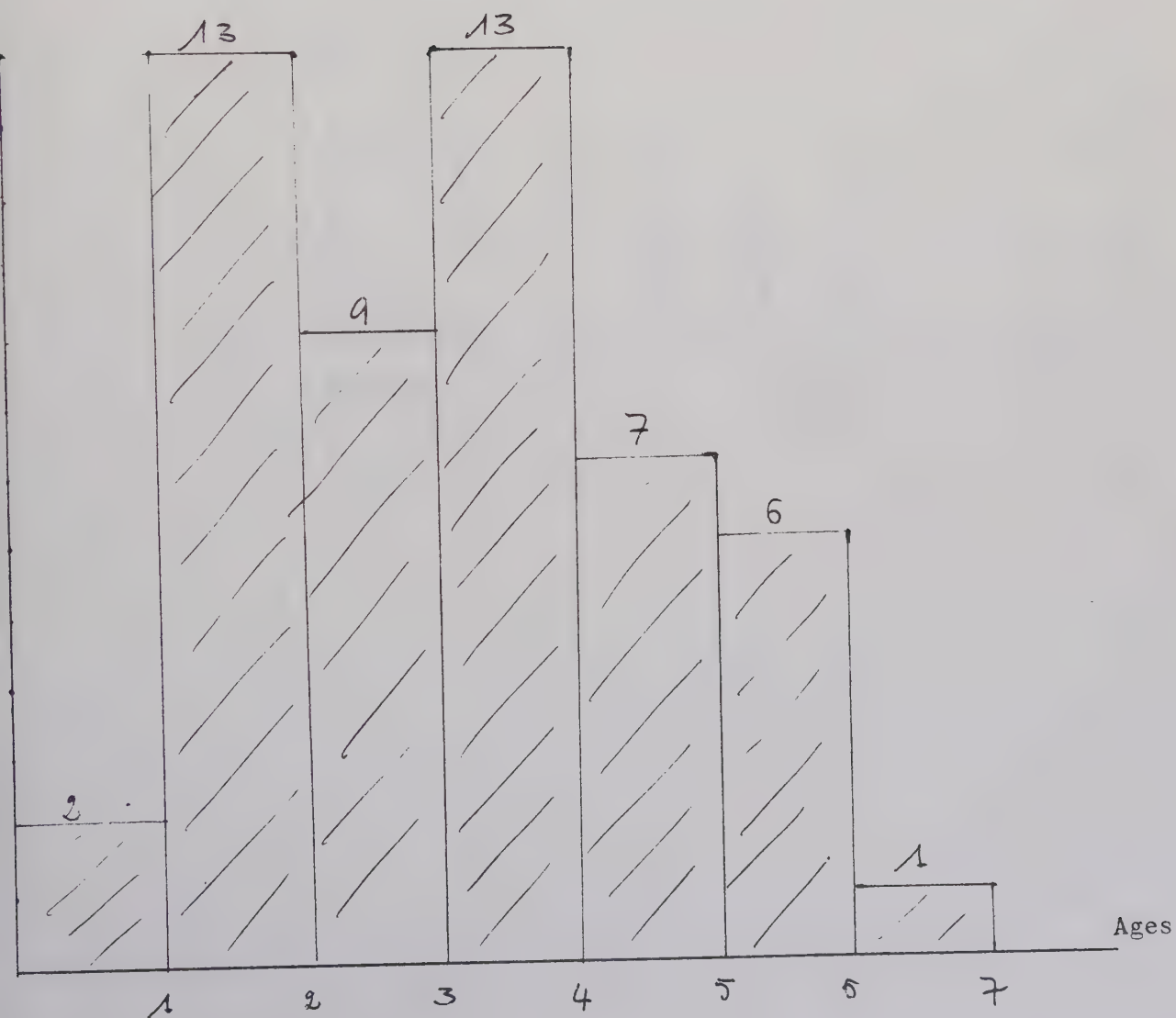
51 malades étaient encore vivants au 31 décembre 1973, ils se répartissent ainsi :

- 7 malades vivants à plus de 5 ans,
- 14 malades vivants à plus de 4 ans,
- 27 malades vivants à plus de 3 ans,
- et 36 malades vivants à plus de 2 ans.

Répartition des malades vivants par tranches d'années :

Tableau 9

Nombre de
malades



Dans les tableaux 10 et 11, nous avons réuni ces différents résultats :

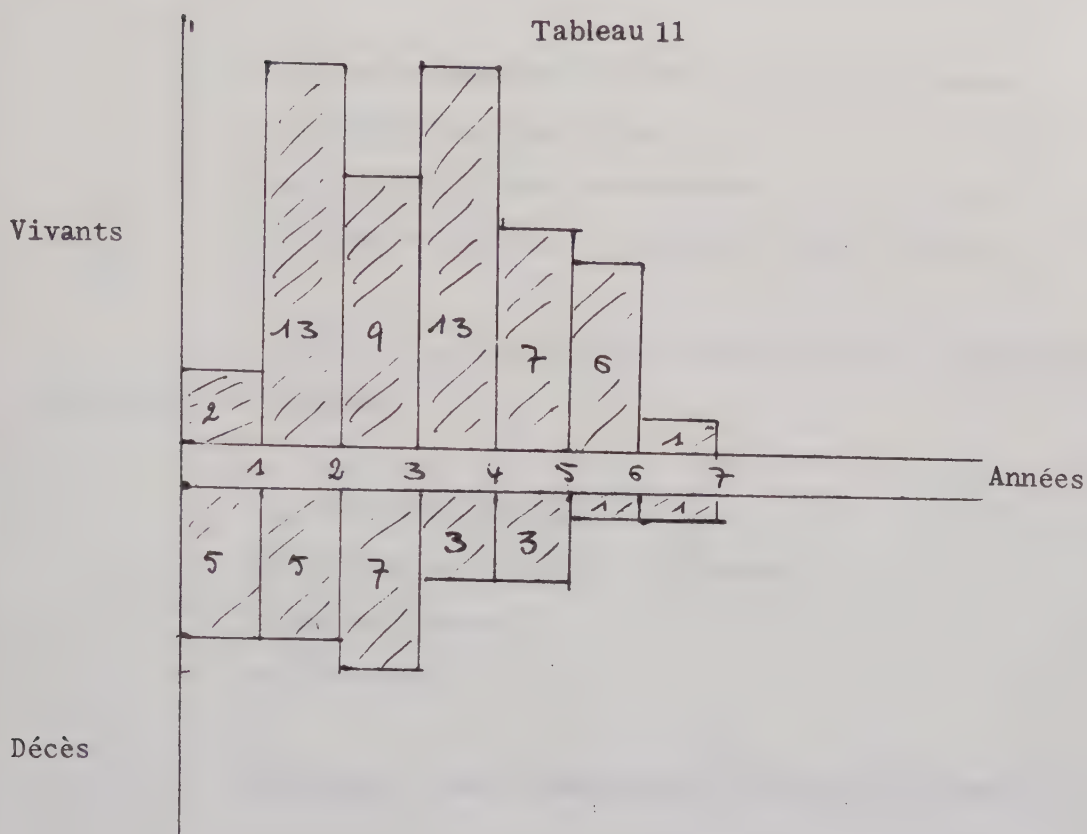
6 malades perdus de vue ont été intégrés à notre étude. La durée de surveillance et leur survie prolongée nous ont semblé assez longues pour les faire figurer dans notre travail.

C'est donc sur un total de 76 malades que seront réalisés les tableaux ci-dessous :

Tableau 10

Année	Vivants	Décédés	Total
0 - 1 an	2	5	
1 à 2 ans	13	5	
2 à 3 ans	9	7	
3 à 4 ans	13	3	
4 à 5 ans	7	3	
5 à 6 ans	6	1	
6 à 7 ans	1	1	76

Répartition globale en fonction du recul ou du temps de survie :



Les six malades perdus du vue (trois pour changement de domicile et 3 pour refus d'hospitalisation) l'ont été après 2 ans d'observation pour 4 d'entre eux, un après 5 ans d'observation.

2) Résultats par tranches de survie

Afin de mieux cerner l'incidence des différents facteurs intervenant sur la survie, nous avons constitué arbitrairement quatre groupes de malades :

- 1 groupe de malades décédés avant 2 ans d'évolution ;
- 1 groupe de malades vivants après 2 ans d'évolution ;
- 1 groupe de malades décédés avant 3 ans d'évolution ;
- 1 groupe de malades vivants après 3 ans d'évolution.

En fonction de ces différentes durées de survie, plusieurs facteurs de gravité ont été étudiés :

- Le nombre de poussées,
- la gravité de la première décompensation,
- l'âge des malades
- et l'étiologie.

Ces résultats sont résumés dans les tableaux ci-dessous :

Tableau 12

	Malades	Poussées	Poussées Malades
Décédés avant 2 ans	11	15	13 %
Vivants après 2 ans	52	88	17 %
Décédés avant 3 ans	5	18	36 %
Vivants après 3 ans	30	39	13 %

Tableau 13

	Malades	Intubés	Intubés Malades	Non intubés	Non intu- bés malades
Décédés avant 2 ans	11	2		9	
Vivants après 2 ans	52	19	36,5 %	33	63,5 %
Décédés avant 3 ans	5	2		3	
Vivants après 3 ans	30	15	50 %	15	50 %

Tableau 14

	Malades	Age	Etiologie	
Décédés avant 2 ans	11	≥ 50 2 50-70 9 < 70 0	1 2 3 4	8 2 0 4
Vivants après 2 ans	52	≥ 50 10 50-70 38 ≤ 70 4	1 2 3 4	40 3 4 10
Décédés avant 3 ans	5	≥ 50 0 50-70 5 ≤ 70 0	1 2 3 4	4 0 0 1
Vivants après 3 ans	30	≥ 50 7 50-70 23 ≤ 70 0	1 2 3 4	22 2 4 5

De ces trois tableaux (tableaux 12, 13, 14), on peut retenir que le nombre de poussées influencent directement la durée de survie du malade. Le nombre de poussées par rapport au nombre de malades est deux fois plus élevé pour les malades décédés entre 2 et 3 ans, que pour les malades vivants après 3 ans.

Remarquons que la gravité de la première poussée ne semble pas être un facteur défavorable pour la suite de l'évolution de la maladie.

De même, l'âge du malade et l'étiologie de l'insuffisance respiratoire ne semblent jouer aucun rôle déterminant sur la survie, notons cependant que la disproportion entre le nombre de malades correspondant aux 3 tranches d'âge choisies arbitrairement rend toute comparaison peu significative.

3) Résultats en fonction des modalités de surveillance

Il convient également d'étudier la durée de survie en fonction du traitement instauré, de ses modalités ou de l'absence de traitement.

Plusieurs groupes sont à définir :

- 1) Six malades qui ne sont revus que lors d'une poussée aigüe. Parmi ces six malades, trois sont morts avant trois ans de survie, un seul vit encore avec une survie supérieure à 3 ans.
 - 2) 69 malades suivis régulièrement en bilan, c'est-à-dire des malades qui ont été hospitalisés en bilan au moins une semaine sur une période de 6 mois.
 - 3) 7 malades ayant répondu de façon épisodique aux convocations. Parmi ces 7 malades, 3 d'entre eux seulement sont décédés en l'espace de 3 ans après l'épisode aigu.
- Les résultats ne montrent pas de différence de durée de survie entre ces deux dernières catégories de malades.

- 4) Onze malades sont en possession d'un respirateur (type AIROX VP 2000).

Ces 11 malades sont encore en vie, mais l'absence de recul suffisant ne nous permet pas de porter une conclusion chiffrée sur l'utilité et l'efficacité de cet appareillage.

4) Qualité de la survie

On remarquera que tous les malades ont repris, après leur première décompensation, une activité réduite, la majorité d'entre eux n'ayant pu reprendre leur activité antérieure.

Six malades ont une trachéotomie définitive et 5 d'entre eux n'ont pas de vie possible en dehors d'un centre médical.

D'octobre 1966 à décembre 1973, les 82 malades de notre étude admis au centre de réanimation ont totalisé 117 poussées d'insuffisance respiratoire.

Tableau 15

Mortalité au cours des poussées d'insuffisance respiratoire
aigüe pendant la période d'octobre 1966 à décembre 1973 :

Nombre de malades	82
Nombre de poussées	117
Nombre de décès	25
% par rapport aux poussées	21, 5 %

Sur 117 poussées, 25 décès sont survenus, soit un pourcentage de 21, 5 % de mortalité. Parmi les 117 poussées apparues, 33 ont nécessité une nouvelle intubation dont 6 suivies de trachéotomie.

II ETUDE ANALYTIQUE DES RESULTATS

Nous allons étudier, dans cette deuxième partie, le pronostic des poussées d'insuffisance respiratoire aigüe en fonction des données cliniques, biologiques et fonctionnelles recueillies, d'une part à l'état de base en dehors de toute poussée et, d'autre part, lors des poussées.

Les résultats de cette étude seront exprimés sous forme de tableau où sera consigné en fonction des résultats, le nombre de poussées et de décès : on étudiera alors le pourcentage de décès en fonction du nombre de poussées totales.

A - Facteurs de pronostic à l'état de base

Comme nous l'avons vu plus haut, deux malades seulement ont eu un bilan avant tout épisode aigu.

Donc, pour la plupart des autres malades, l'état de base est défini au cours de bilans effectués après l'épisode aigu, lorsque l'affection pulmonaire se trouve de nouveau stabilisée.

1) Éléments cliniques

a) Age

Les âges des malades s'échelonnent de 37 à 82 ans, la moyenne se situe à 60 ans.

L'âge de référence retenu est celui de la première poussée.

Tableau 16

Pronostic des poussées par rapport à l'âge et au sexe

		Malades	Poussées	Décès	$\%$ $\frac{\text{Décès}}{\text{Poussées}}$
AGE	Avant 50 ans	14	15	2	13 $\%$
	Entre 50 et 70 ans	60	89	17	19 $\%$
	Après 70 ans	8	13	6	46 $\%$
SEXE	Homme	74	101	23	21 $\%$
	Femme	8	8	2	25 $\%$

La majorité des poussées sont survenues dans la 2ème tranche d'âge entre 50 et 70 ans. Mais, ramené à un même nombre de malades, le chiffre de poussées est sensiblement égal dans les 3 tranches d'âge. Notons cependant la gravité des poussées survenant chez les malades âgés de plus de 70 ans (6 décès sur 13 poussées).

b) Sexe

Peu de femmes sont insuffisantes respiratoires, mais parmi celles-ci le nombre de décès est sensiblement supérieur.

c) Tabagisme

On remarquera dans le tableau 17 qu'une grande proportion d'insuffisants respiratoires sont fumeurs (67 sur 82 malades) ; de même, un grand nombre d'entre eux exercent une profession qui les expose aux vapeurs de produits chimiques ou aux poussières.

Le poids des malades et son retentissement dont l'importance a été signalée chez l'insuffisant respiratoire n'a pas été étudié. La perte de poids antérieure au premier signe de la maladie n'a pas été évaluée avec suffisamment de précision pour que l'on puisse en fixer une conclusion intéressante ; le poids d'entrée ne reflétant pas nécessairement le poids basal.

Tableau 17

Pronostic des poussées en fonction des facteurs de risque

	Malades	Poussées	Décès	<u>Décès</u> Poussées
TABAGISME	Non 15	13	3	23
	Oui 67	104	22	21
PROFESSION EXPOSEE	Non 39	51	16	31
	Oui 43	66	9	14

d) Etiologie

L'étiologie de l'insuffisance respiratoire étudiée suivant les 4 catégories précédemment citées permet deux remarques :

- D'une part, on note une nette prédominance du syndrome obstructif,

- d'autre part, certains malades apparaissent dans deux catégories. Ainsi, parmi les 7 asthmatiques, un seul présente un asthme pur ; de même, parmi les 18 cas de tuberculose ou de pneumopathie chronique, 6 s'associent à un syndrome obstructif.

Tableau 18

Etude de pronostic en fonction de l'étiologie

	Malades	Poussées	Décès	Décès Poussées
Obstructif	65	104	19	18 %
Séquelles Tuberculose Pneumopathies Chroniques	18	18	7	39 %
Asthmatiques	7	14	2	
Déformations thoraciques	2	3		

Remarquons la gravité des poussées de l'insuffisance respiratoire post-tuberculeuse ; peut-être faut-il voir dans ces résultats la conséquence du syndrome restrictif que l'on retrouve fréquemment chez ces malades ?

Dans le tableau 19, on remarque que les poussées apparaissent tardivement dans l'évolution de la maladie.

Tableau 19

Pronostic des poussées en fonction de la date de début de la maladie

Début de la maladie	Malades	Poussées	Décès	Décès Poussées
Dans les 10 premières années	19	28	8	29 %
Au-delà de 10 ans	63	89	17	19 %

Nous avons fait remonter le début de la maladie à l'apparition de la dyspnée perçue par le malade et le gênant dans son activité habituelle.

En se référant au tableau 19, il semble que plus l'apparition des premiers signes de la maladie est précoce, plus le pronostic est grave. Une évolution rapide semble donc être un facteur de mauvais pronostic.

2) Eléments paracliniques

Devant le faible nombre de malades correspondant à certains groupes d'insuffisants respiratoires (asthme, déformations thoraciques) seuls ont été retenus le rapport $\frac{CV}{CVTH}$ et la V.E.M.S. des malades du groupe 1 (65 bronchites chroniques obstructives).

Tableau 20

Pronostic des poussées par rapport aux épreuves
fonctionnelles respiratoires à l'état de base :

		MALADES	POUSSEES	DECES	POUSSEES DECES
C. V. C. V. T. H.	< 60 %	44	69	13	19 %
	60 et 80 %	15	29	4	17 %
	≥ 80 %	6	6	2	33 %
V. E. M. S.	< 800	43	63	12	19 %
	800 et 1200	19	36	6	17 %
	> 1200	3	5	1	20 %

La plupart des mesures ont été effectuées par un seul manipulateur en utilisant le même appareil, donc dans des conditions pratiquement toujours comparables.

En complément du tableau, remarquons que 8 des 44 malades ayant un $\frac{CV}{CVTH} < 60 \%$ ont en fait un $\frac{CV}{CVTH}$ de moins de 40 %.

Tableau 21

Pronostic des poussées par rapport aux gaz du sang :

		MALADES	POUSSEES	DECES	DECES POUSSEES
SaO ₂	< 80 %	6	11	3	27 %
	80 à 90 %	30	54	13	24 %
	> 90 %	46	52	9	17 %
PaCO ₂	≤ 60	27	48	11	23 %
	≥ 60	55	69	14	20 %
Hte	> 50	32	39	10	26 %
	≤ 50	50	78	15	19 %

On remarquera dans nos résultats que si une SaO_2 basse et une Hte haute semblent intervenir sur le nombre et la gravité des poussées aiguës, il en va différemment des chiffres de PaCO_2 qui sont sans rapport avec le pourcentage de décès comparativement aux poussées.

B - Facteurs de pronostic au cours de la poussée

Les facteurs déclenchants des poussées aiguës n'ayant été mis en évidence que dans de très peu nombreuses observations, nous n'avons pu en faire l'étude, même à titre indicatif.

Il semble cependant que les surinfections représentent plus de la moitié des cas ; on retrouve parmi les autres causes les pneumothorax (4 fois), la prise de sédatifs.

Contrairement à certaines statistiques publiées (Brouet et Coll.), le diagnostic d'embolie pulmonaire n'a jamais pu être retenu formellement à l'origine de l'une des 117 poussées étudiées.

1) Pronostic en fonction du traitement initial :

Dans plus de la moitié des cas, un traitement médical associé à des séances de ventilation intermittentes toutes les heures, est instauré.

Ces séances de kinésithérapie ventilatoire s'effectuent le plus souvent sous Bird Mark 7 avec un mélange air - oxygène. Le traitement médical comporte un traitement anti-coagulant de façon presque systématique en dehors des contre-indications habituelles. Les tonicardiaques et les diurétiques sont utilisés devant l'apparition de signes évidents d'insuffisance cardiaque associée.

Si ce traitement est inefficace ou semble à l'évidence dès l'entrée, dépassé, une intubation endotrachéale est réalisée, suivie au 4ème ou 5ème jour, d'une trachéotomie si nécessaire.

Tableau 22

Thérapeutique utilisée lors de la première hospitalisation :

	MALADES	POUSSEES	DECES	DECES POUSSEES
Simple	27			
Intubation	35	29	6	20 %
Trachéotomie	8			
Traitement médical simple	47	88	19	21 %

Le tableau 22 montre que la gravité de la 1ère poussée n'intervient pas dans le pronostic de la maladie.

En effet, les 35 malades ayant subi une intubation d'emblée n'ont pas présenté ultérieurement un plus grand nombre de poussées.

De la même façon, le pronostic des malades intubés est en tout point comparable à celui des sujets traités médicalement dès leur première poussée.

Parmi les 47 malades ayant subi un traitement médical lors de la première poussée, 18 d'entre eux ont subi une intubation lors de leur 2ème ou 3ème poussée.

Tableau 23

	MALADES	POUSSEES ULTERIEURES AYANT NECESSITE UNE INTUBATION
Intubés lors de la 1ère poussée	35	11 soit 31 %
Traitement médical	47	23 soit 49 %

Le tableau 23 confirme que dans notre étude, la gravité de la première poussée et la méthode thérapeutique employée ne permettaient pas de prévoir l'évolution à long terme de la maladie.

En effet, on constate qu'un malade sur 2 ayant été traité médicalement subira dans les mois qui suivent une intubation ; paradoxalement, parmi ceux qui ont été intubés, un sur trois subira à nouveau une intubation au cours de l'évolution de sa maladie.

Les critères d'intubation sont cliniques et biologiques.

Nous les avons regroupés et étudiés de la même façon que précédemment.

Sur le plan clinique, deux symptômes ont été étudiés à l'entrée dans le service avant tout geste thérapeutique.

L'encombrement trachéo-bronchique et les signes d'encéphalopathie respiratoire (allant des troubles psychiques marqués, contemporains de la défaillance respiratoire au coma profond hypercapnique).

Une étude pronostique en fonction de ces deux symptômes a été effectuée.

Tableau 24

Pronostic des signes cliniques de défaillance respiratoire aiguë :

		MALADES	POUSSEES	DECES	POUSSEES DECES
ENCOMBREMENT	+	23	22	4	18 %
	-	12	17	2	27 %
ENCEPHALOPATHIE	+	26	22	5	22 %
	-	9	7	1	14 %

On remarquera la gravité des troubles de la conscience qui sont présents dans 22 poussées sur 29, puisque la mortalité au cours de ces poussées est de 18 %.

2) Pronostic en fonction des résultats biologiques

En ce qui concerne les gaz du sang, les chiffres retenus sont ceux de l'admission. Dans de rares cas, nous n'avons pas pu malheureusement, du fait de la gravité de la maladie, pratiquer de ponction artérielle avant tout geste thérapeutique.

Pour ces malades, le pronostic n'a pas été étudié en fonction des gaz du sang.

Notons que les valeurs de pH et de la PaCO_2 de l'admission ne sont pas nécessairement les valeurs les plus mauvaises.

En effet, des valeurs de pH et de PCO_2 plus mauvaises que celles de l'admission peuvent survenir après plusieurs heures de réanimation. Bien que de semblables résultats puissent témoigner de la gravité de la poussée, nous ne les avons pas retenus ; ils peuvent être aussi la traduction d'une mauvaise thérapeutique. Le pronostic des poussées en fonction des résultats gazométriques est étudié dans le tableau 25.

Tableau 25

		MALADES	POUSSEES	DECES	DECES POUSSEES
pH	$< 7,20$	2	0	1	
	$7,20 - 7,30$	13	22	3	14 %
	$> 7,30$	20	7	2	28 %
pCO_2	< 75	17	16	4	25 %
	> 75	18	13	2	15 %

Les moyennes de pH et de $p\text{CO}_2$ s'établissent ainsi :

- $\bar{\text{pH}}$ 7,30
- $\bar{p\text{CO}_2}$ 75

Parmi les 47 malades non intubés, nous pouvons faire état de 30 résultats de gaz du sang recueillis avant tout geste thérapeutique.

Remarquons, à titre indicatif, que la moyenne du pH et de la $p\text{CO}_2$ s'établit ainsi :

- $\bar{\text{pH}}$ 7-37
- $\bar{p\text{CO}_2}$ 55

La durée de ventilation assistée qui est certainement un des plus importants facteurs de pronostic au moment d'une poussée, n'a pu être étudiée avec précision.

En effet, après 4 à 5 jours de ventilation assistée sous sonde endotrachéale, une trachéotomie est réalisée si un sevrage définitif est impossible.

Sous trachéotomie, la ventilation assistée est réalisée de façon intermittente en diminuant progressivement les durées d'assistance ventilatoire.

Une date précise de sevrage est donc impossible à donner.

Nous venons d'étudier les différents éléments cliniques, paracliniques et étiologiques pouvant influencer le pronostic à long terme des insuffisances respiratoires aiguës.

Mais, il reste à envisager l'influence du traitement sur la durée et la qualité de la survie.

Le plus souvent, après la première décompensation, les malades sont adressés dans un centre de rééducation respiratoire pour une durée de 1 à 2 mois.

Parmi les 82 malades étudiés, 51 ont été placés dans un tel centre.

Tableau 26

	MALADES	POUSSEES	DECES	DECES POUSSEES
PLACEMENT	51	76	16	21 %
SANS PLACEMENT	31	41	9	22 %

D'après le tableau 26, l'hospitalisation au centre de rééducation respiratoire semble n'avoir aucune influence sur le pronostic au long cours. Une telle comparaison ne tient pas compte de l'indication médicale du placement ; en fait, les 2 groupes de malades considérés ne sont pas comparables ; en effet, les malades pour lesquels un placement a été demandé sont ceux qui, par définition, présentent l'état le plus préoccupant en fin d'hospitalisation dans le service.

Du point de vue thérapeutique, le traitement est assez univoque. Une antibiothérapie discontinue associée à une vaccination type C. C. B. est instaurée.

Si à l'insuffisance respiratoire s'ajoute une insuffisance cardiaque, les tonicardiaques voire les diurétiques sont utilisés. Parfois, du fait d'une corticothérapie instaurée au long cours avant l'épisode aigu, il existe une corticodépendance qui rend délicate toute tentative de sevrage. Dans la mesure des possibilités qu'offre le lieu d'habitation du malade, des séances de kinésithérapie sont prescrites.

Une fois l'épisode aigu traité, le malade est reconvoqué un mois après sa sortie d'hôpital s'il est rentré chez lui ou dans les premiers jours qui suivent la sortie du centre de rééducation respiratoire.

Puis, si aucune aggravation de son état n'est apparue et si le traitement institué semble bien supporté, il est revu ultérieurement en bilan tous les 3 ou 6 mois. Lors du premier bilan, on effectue dans le service une exploration complète de sa fonction respiratoire à l'état de base. Durant les bilans, le malade suit plusieurs séances quotidiennes de kinésithérapie et de ventilation dirigée sous Bird.

C'est ainsi que, sur une durée moyenne d'observation de 34 mois par malade, 327 bilans ont été réalisés pour les 74 malades (soit 4 bilans pour 34 mois).

Notons que 8 malades n'ont jamais répondu aux convocations et n'ont été revus que lors des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë.

Tableau 27
Pronostic en fonction des bilans :

BILAN	MALADES		POUSSEES	DECES	DECES POUSSEES
	Oui	74	104	22	21 %
	Non	8	13	3	25 %

IV - DISCUSSION

PLAN DE LA DISCUSSION

I - PROBLEMES DE METHODOLOGIE :

Tels qu'ils se sont posés sur la manière de conduire notre travail.

II - DISCUSSION DES RESULTATS GLOBAUX :

Nous avons confronté nos résultats globaux à ceux qui ont été déjà publiés.

III - DISCUSSION DES RESULTATS ANALYTIQUES

I - PROBLEMES DE METHODOLOGIE EMPLOYEE :

Tout d'abord, deux problèmes doivent être posés :

- a) La date à laquelle l'on doit faire débiter le délai d'observation et de survie.
- b) La définition donnée à l'épisode de décompensation aiguë.

oooooooo

- a) Est-il légitime d'étudier la survie et les facteurs la déterminant chez l'insuffisant respiratoire grave après le premier épisode aigu ?

Pourquoi ne pas avoir utilisé, comme l'ont fait certains auteurs, des critères cliniques et biologiques tels que dyspnée (Mitchell, 25). Examen fonctionnel respiratoire, gazométrie, notion d'hypertension artérielle pulmonaire (Hatzfeld, 13).

- b) Les 82 malades retenus pour notre étude avaient tous, à l'exception de 2 malades, fait un épisode de décompensation aiguë.

C'est cette notion de décompensation aiguë qui est la plus difficile et la plus discutable à établir. Quelles sont en effet les données et les critères qui permettent d'admettre qu'une insuffisance respiratoire entre dans une période de gravité ?

Le point de départ que nous avons choisi à notre étude - survie des insuffisants respiratoires chroniques après le premier épisode de décompensation - nous a pratiquement été inspiré par le mode de recrutement de nos malades.

Deux malades seulement sur les 82 ont été admis dans le service en dehors d'une poussée d'insuffisance respiratoire aiguë, tous les autres malades ont été admis lors d'un épisode aigu. La plupart adressés par les hôpitaux périphériques arrivent, du fait des difficultés de transport, dans un état critique. Remarquons que, dans ce cas, le traitement d'urgence est mis en route sans que nous ayons la moindre indication quant aux antécédents lointains ou récents de la maladie.

Pour ces derniers malades adressés par un service hospitalier, le problème de savoir si l'on peut parler d'épisode aigu ne se pose pas.

Pour les autres, nous avons considéré comme épisode aigu, tout état respiratoire nécessitant, soit une intubation endotrachéale, soit une ventilation à l'embout buccal ou au masque.

SELECTION DES DOSSIERS

On peut s'étonner que l'on ait pu traiter et surveiller l'évolution à court et à long terme de ces malades dans un service de pathologie thoracique situé dans un hôpital de seconde catégorie.

Un résultat semblable n'a pu être réalisé qu'au prix de gros efforts. En effet, il a fallu faire face à de nombreux problèmes :

- Recruter et former le personnel médical,
- Persuader l'administration de l'hôpital, ainsi que le corps médical de la région, de la nécessité d'un tel service.

De toute évidence, cette étude et ses conclusions ne peuvent être retenues qu'à titre indicatif ; le nombre relativement faible de nos malades ne permet pas une interprétation statistique pouvant servir de référence.

Les différents éléments cliniques, biologiques et paracliniques que nous avons retenus pour chaque dossier ne correspondent certainement pas au profil exhaustif de l'insuffisance respiratoire. Il est certain qu'une étude itérative régulière des épreuves fonctionnelles respiratoires, une étude des chiffres de cathétérisme artériel pulmonaire apportent des éléments nouveaux pour l'étude des facteurs intervenant sur la survie des insuffisants respiratoires chroniques.

La surveillance de nos malades, sa fréquence et ses modalités, la durée de survie (14 malades sur 82 vivant à plus de 4 ans) nous ont semblé intéressantes à comparer aux résultats des différents travaux publiés sur ce sujet.

II - DISCUSSION DES RESULTATS GLOBAUX

De nombreuses publications ont été consacrées au pronostic à long terme et aux facteurs de pronostic de l'insuffisance respiratoire grave. Mais, il est bien délicat de comparer les différents résultats, les critères de sélection des groupes de malades étudiés étant, comme nous le verrons plus loin, souvent assez différents les uns des autres.

RETENTISSEMENT DES POUSSEES SUR LE PRONOSTIC ET LA DUREE DE SURVIE :

Les résultats des travaux publiés sont à ce sujet souvent variables, voire opposés.

En effet, les critères tous différents, utilisés par les auteurs, rendent pratiquement impossible une étude comparative.

En ce qui concerne l'étiologie par exemple, certains font entrer dans leur étude tous les insuffisants respiratoires graves, d'autres orientent leur étude vers un groupe étiologique bien défini.

Les critères de choix des malades sont pratiquement toujours différents ; les uns prennent comme critères des chiffres gazométriques, d'autres des chiffres d'exploration fonctionnelle, d'autres encore ne font rentrer dans leur série que des malades ayant présenté une poussée aiguë, sans tenir compte des chiffres biologiques ou fonctionnels.

Dans d'autres séries, les malades ne sont retenus que sur l'association de plusieurs de ces critères.

Par ailleurs, les malades étudiés dans certaines séries sont tous décédés au moment de la publication ; à l'inverse, mais cela dans la plupart des cas, les publications font état des malades encore vivants.

On comprend donc la difficulté que l'on éprouve à établir des tableaux comparatifs.

Nous tenterons cependant d'effectuer ce travail.

Deux tableaux seront établis selon les modalités d'études employées par les auteurs. Chaque tableau sera suivi de remarques nécessaires pour une meilleure compréhension des résultats.

On lira dans le premier, le pourcentage de décès par rapport au nombre de poussées totales (tableau 28) et dans le second tableau on étudiera la survie sans tenir compte du nombre de décompensations (tableau 29).

Tableau 28

SERIE DE	NOMBRE DE MALADES	POUSSEES	DECES POUSSEES
ASMUNDSSON	146	239	32 %
BROUET	82	192	18 %
BATES	35	49	35 %
BIGELOW	49	82	24 %
CAMPBELL		198	6 %
CASTAING	131	168	53 %
WILLIAMS & FELDMANN	89	122	29 %
LISSAC	616	1009	16,5 %
WILLIAMS	83	109	28 %

L'étude d'ASMUNDSSON porte sur 146 malades non classés sur le plan étiologique.

Les critères de sélection sont les résultats gazométriques à l'état de base :

- PaCO_2 50 mm Hg
- PaCO_2 55 mm Hg

La série de 82 malades de l'étude de Brouet ne porte que sur des bronchiteux chroniques.

Les études de Bates, de Williams et de Lissac sont sensiblement comparables.

Il s'agit, dans tous les cas, d'insuffisants respiratoires dont l'étiologie n'est pas précisée.

Remarquons les bons résultats de la série de Campbell ; mais, notons que sur les 198 poussées, seules 8 d'entre elles ont nécessité une ventilation assistée.

Tableau 29

SERIE DE	NOMBRE DE MALADES	MALADES DECEDES AU BOUT DE X ... ANNEES						
		1	2	3	4	5	6	7
ASMUNDSSON	146	40%		80%				
BURROWS	200					47%		
JESSEN	111			76%		90%		
LISSAC	242	20%				72%		90%
MITCHELL						20%		
OUREDNIC	103					70%		80%
OSWALD						32%		
PHAM-SADOUL	207	8%				21%		
REID								33%
RENZETTI	487					50%		
SADOUL	195		41%					
STEVENS						50%		
SUKUMALCHANTRA 1965	80		68%					
SUKUMALCHANTRA 1966	43	45%		70%				
VANDERBERG		38% 1°pous	58% 2°pous.					

Les travaux de BURROWS, OSWALD, OUREDNIC, PHAM et REID portent spécifiquement sur les bronchiteux chroniques.

MITCHELL fait remonter le début d'observation à l'apparition de la dyspnée permanente.

Les 111 malades de l'étude de JANSSENS et les 43 de l'étude de SUKUMALCHANTRA ont tous présenté avant d'être étudiés, une poussée aiguë

Les 487 malades de RENZETTI n'ont pas d'étiologie spécifique et répondent tous à la définition spirométrique suivante :

$$\frac{V.E.M.S.}{V.R. \over C.T.} \gg 1,51$$
$$\frac{V.R.}{C.T.} \gg 35\%$$

III - DISCUSSION DES RESULTATS ANALYTIQUES

A - FACTEURS DE PRONOSTIC EN DEHORS DE LA POUSSEE :

- L'AGE :

De nombreux auteurs ont révélé le parallélisme qui existe entre l'âge et la mortalité ; c'est le cas d'ADMUNDSSON et d'OSWALD (2. 8. 18.).

Certains, dont BURROWS, ne retrouvent aucun lien entre l'âge et le pronostic (5. 21). C'est à la même conclusion qu'aboutit notre étude. Il ne semble pas, d'autre part, que le pronostic d'insuffisance respiratoire grave survenant chez les sujets jeunes soit plus sombre ; aucune publication n'en fait état.

LISSAC note que l'âge où survient la première poussée ne semble pas déterminant (22. 24).

- LE SEXE :

Le déséquilibre entre le nombre d'hommes et de femmes figurant dans notre étude ne permet pas de conclure quant au pronostic ; ce que confirment les différents travaux publiés à ce sujet. Il est à noter cependant que toutes les études portant sur les insuffisants respiratoires montrent que cette affection atteint avec prédilection les hommes (2. 13. 22. 24. 29. 36. 37.).

Les explorations spirométriques :

Les différents auteurs ont montré que l'exploration spirométrique est un bon témoin de la gravité de l'insuffisance respiratoire (5. 13. 22. 34. 35. 36.).

Pour LISSAC, il ne semble pas y avoir de différence significative entre les chiffres de V. E. M. S. et de C. V. des malades ayant une survie de longue durée et ceux ayant une survie de courte durée ; de la même façon, des examens spirométriques itératifs chez des malades suivis pendant plusieurs mois ne permettent pas de déceler l'aggravation de l'atteinte respiratoire.

ADMUNDSSON retrouve une valeur significative au V. E. M. S. et à ses variations, alors que le lien entre le pronostic et la capacité vitale lui semble beaucoup moins évident (2. 22. 36).

En revanche, BURROWS et SADOUL dans une étude récente, tiennent peu compte du V. E. M. S. trop variable et ne gardent comme critère que la capacité vitale (5. 36.).

Notons, pour notre part, qu'une interprétation des chiffres d'exploration pulmonaire spirométrique et de leurs variations est très délicate puisque, par définition, on est en présence de malades dont les chiffres spirométriques sont très altérés. Six malades seulement de notre étude présentent une C. V. supérieure à 80 % de la valeur théorique.

L'Hématocrite :

Bien que tous les auteurs (2. 5. 22. 29. 31. 39.) remarquent la grande fréquence d'une hématocrite élevée chez des insuffisants respiratoires graves, cette constatation ne permet pas de donner à cette élévation une valeur pronostique. Paradoxalement, LISSAC relève le mauvais pronostic d'une hématocrite (22).

Gazométrie :

Toutes les études portant sur le pronostic à long terme des insuffisants respiratoires, s'accordent à reconnaître l'existence d'une corrélation étroite entre le pronostic et la SaO_2 , ainsi qu'avec la PCO_2 (22. 33. 34. 36.).

SUKUMALCHANTRA, RENZETTI et BURROWS insistent sur le rôle de la PCO_2 (5. 33. 34. 36. 39.). Ce dernier trouve un caractère péjoratif très marqué à une PCO_2 supérieure à 52 mm Hg (5).

En revanche, BROUET et PARIENTE précisent que la corrélation avec la SaO_2 est celle qui a le plus de valeur (30. 31.). C'est à la même conclusion que nous avons abouti à la lecture de nos résultats.

Etiologie :

LISSAC a montré que l'étiologie intervenait sur le pronostic (21. 22. 24.) à long terme, alors qu'il ne semble pas intervenir dans l'évolution à court terme. Pour le même auteur, la durée de survie moyenne des insuffisants respiratoires post-tuberculeux est moitié moindre que la survie de l'insuffisant respiratoire post-bronchitique (24). Cette notion est confirmée par l'étude effectuée par PARIENTE sur 61 dossiers d'insuffisants respiratoires post-tuberculeux (32). L'auteur attribue la gravité de l'insuffisance respiratoire de ces tuberculeux au jeune âge de ces malades, lors de leur première admission pour insuffisance respiratoire.

JEANNIN insiste sur la gravité extrême des décompensations survenant chez les malades porteurs d'un emphysème panlobulaire (15. 17. 18. 43.).

Par ailleurs, tous ces travaux s'attardent sur le faible pourcentage de malades porteurs d'un syndrome restrictif ayant survécu à une intubation, suivie ou non de trachéotomie (21. 31. 35).

Parmi les études effectuées sur le bronchiteux chronique, celle d'ADMUNDSSON met l'accent sur la moindre gravité de l'insuffisance respiratoire survenant chez les obèses et le bronchiteux chronique exempt d'emphysème (2. 37.).

L'étude du pronostic de l'insuffisance respiratoire chez les pneumococciotiques a été peu réalisée ; en effet, elle ne représente pas une entité ; il peut s'agir de syndromes obstructifs, restrictifs ou mixtes. Le pronostic ne relève alors que de cas d'espèce (42). Pour notre part, le faible collectif de nos malades ne nous permet pas de conclure, bien que nos résultats semblent mettre en évidence la gravité de l'insuffisance respiratoire pour tuberculeux.

Association avec un "coeur pulmonaire chronique" :

Tous les travaux s'attachent à reconnaître le caractère de gravité que représente l'association d'une insuffisance ventriculaire droite à une insuffisance respiratoire (5. 29. 44.).

Dans notre étude, n'ont été retenus que les malades présentant une insuffisance ventriculaire droite en dehors de toute poussée prouvée aiguë et traitée comme telle.

L'insuffisance ventriculaire droite contemporaine de la décompensation et non retrouvée à l'état basal n'a pas été retenue.

SUKUMALCHANTRA et ADMUNDSSON montrent qu'il n'existe pas de différence significative pour le pronostic à long terme entre les malades ayant présenté ou n'ayant pas présenté une insuffisance ventriculaire droite pendant les épisodes aigus (2. 39.),

OURODNIK insiste sur l'association morbide (C. P. C. + hypoxie + hypercapnie) qui donne, selon lui, une espérance de vie n'excédant pas cinq ans (29).

Retentissement de la gravité de la première décompensation et du nombre de poussées:

C'est à ce sujet que l'on retrouve le plus de résultats "divergents". PARIENTE, ainsi que SUKUMALCHANTRA ne trouvent pas de différence significative entre la durée de survie et les fonctions respiratoires des malades ayant présenté une ou plusieurs poussées (30. 39.).

DAVIS, pour sa part, retrouve une survie plus importante pour les malades ayant subi le plus grand nombre d'hospitalisations.

Notons, pour notre part, dans notre étude, sans en tirer de conclusion, que ce sont les malades paraissant avoir l'atteinte la plus grave, puisque traités par intubation qui ont la plus longue durée de survie.

Par ailleurs, LISSAC souligne la relation qui existe entre la gravité de la première décompensation et le nombre de poussées qui lui succèdent (17. 21.).

Un autre problème thérapeutique se pose : celui de l'insuffisance cardiaque droite associée.

Pour les uns, une assistance ventilatoire intermittente bien effectuée suffit à la résoudre ; pour les autres, le traitement par les tonicardiaques et les diurétiques conserve tous ses droits.

Pour notre part, tous nos malades bénéficient de séances de kinésithérapie dans la mesure du possible et de séances de ventilation assistée dans le service.

En outre, 11 malades sont en possession d'un ventilateur de type relaxateur de pression.

Aucune étude ne permet de conclure sur la valeur de tel ou tel traitement et de son influence sur le pronostic de l'insuffisant respiratoire.

Comme l'a souligné le Professeur SADOUL, pour envisager une comparaison valable, il faudrait soumettre un groupe de malades à un traitement médiocre avec une simple surveillance régulière, un autre groupe à une kinésithérapie, tel autre groupe à une ventilation intermittente.

B - FACTEURS DE PRONOSTIC AU COURS DE LA POUSSEE :

- Signes cliniques

Tous les auteurs s'accordent à retrouver un lien étroit entre la gravité des poussées et les signes d'encéphalopathie respiratoire, bien qu'aucune étude systématique n'ait été pratiquée sur ce sujet (26. 33. 30. 37.).

Par ailleurs, le nombre de décompensations ne semble pas intervenir sur le pronostic.

La plupart des publications actuelles tendent à mettre l'accent sur la mesure de l'hypertension pulmonaire (13. 17. 22. 44.).

Cette mesure à l'état basal permettrait la meilleure appréciation du pronostic à court et à long terme et cela chez tous les insuffisants respiratoires quelle que soit l'étiologie.

SADOUL, cependant, insiste sur la plus grande valeur de ce paramètre chez les restrictifs que chez les obstructifs.

Cet examen n'a été réalisé que trop rarement chez nos malades pour que nous puissions en tirer des conclusions.

Rôle du traitement instauré, sur le devenir :

L'antibiothérapie hivernale, voire annuelle, pratiquée par cures discontinues, associée à une vaccination type C. C. B. et anti-grippale est, semble-t-il, pratiquée par tous les auteurs.

En revanche, l'utilité d'une corticothérapie est mise en doute par de nombreux auteurs ; ISRAEL, pour sa part, la considère comme obligatoire (14).

En dehors de ce traitement de base, il n'existe pas de traitement à visée préventive qui fasse l'unanimité auprès des différents auteurs (1. 10. 11. 20. 29. 32.).

Trois possibilités s'offrent aux thérapeutes :

- Des séances de kinésithérapie simple quotidiennes.
- Une oxygénothérapie en cures discontinues.
- Des séances de ventilation assistée intermittentes.

Le rapport de LEVI-VALENSI au Colloque d'Amiens mettait bien en évidence les modalités possibles et les divergences d'application de ces différentes thérapeutiques, selon les auteurs (20).

De nombreux travaux ont démontré qu'il s'agissait là d'encéphalopathie rapidement réversible sous ventilation.

Dans notre étude, on remarquera le pourcentage élevé des malades présentant des troubles de la conscience ; peut-être faut-il voir là la conséquence d'un transport inter-hôpitaux quasi moyennageux ?

- Gaz du sang lors de la décompensation :

Dans notre travail, seuls sont exploitables les chiffres gazométriques des sujets ayant été intubés ; pour les malades ayant subi un traitement médical, les gaz du sang ne correspondent pas, de façon systématique, à l'état dans lequel ils étaient avant tout geste thérapeutique.

Les auteurs relèvent tous la valeur péjorative de chiffres élevés de PaCO_2 et bas de SaO_2 sans conclure sur leur valeur comparée (30. 37.).

En ce qui concerne le pH, à l'exception d'ASMUNDSSON qui attache plus d'importance à l'acidose qu'à l'hypoxie et l'hypercapnie (2. 43.), il semble que les différents auteurs ne retrouvent pas de parallélisme entre l'acidose et la gravité de la poussée.

Le pH d'entrée, même s'il est très bas, ne révèle qu'un état aigu brutal, excluant la mise en route retardée de l'activité des mécanismes tampons.

- Ventilation assistée :

L'état de gravité des sujets soumis à une ventilation assistée est reconnu par tous les auteurs : il s'agit des malades les plus graves.

Pour notre part, remarquons que dans notre série, la survie est plus longue pour les malades soumis à une ventilation assistée, bien qu'à priori leur état soit plus grave.

Il serait intéressant de dissocier les sujets ayant subi une intubation d'emblée et ceux ayant subi une intubation de seconde intention. Aucune étude, à notre connaissance, ne montre qu'une intubation et une ventilation assistée d'emblée avec les risques qu'elle comporte, soit finalement beaucoup moins traumatisante qu'une tentative de traitement médical, suivie d'une intubation retardée au troisième ou quatrième jour d'hospitalisation, sur un malade souvent épuisé.

Par ailleurs, tous les auteurs s'accordent à reconnaître le pronostic défavorable d'une intubation prolongée (22. 30. 36.).

C'est ici que se pose l'indication de la trachéotomie.

Faut-il opérer ? Quand faut-il le faire ? Voici le thème le plus controversé du problème posé par le traitement de l'insuffisance respiratoire aigue (8 21. 30.).

Pour notre part, la trachéotomie est quasi systématique après le cinquième jour d'intubation et après plusieurs essais de sevrage.

V - CONCLUSION

L'étude porte sur 82 insuffisants respiratoires chroniques, traités au Centre de Réanimation lors d'un premier épisode aigu, puis suivis régulièrement d'octobre 1966 à décembre 1973.

Notre travail est consacré à l'étude de la survie et de la surveillance de ces malades.

Nous avons analysé, dans une première partie, les paramètres suivants :

- L'étiologie de l'insuffisance respiratoire.
- Le profil clinique, biologique et fonctionnel à l'état basal.
- Le traitement de l'épisode aigu.
- Les traitements d'entretien.
- Et les modalités de la surveillance, au décours de ce premier épisode de décompensation respiratoire.

Nous avons consacré la deuxième partie de notre travail à l'étude des résultats suivants :

- 25 malades sont décédés, dont 8 après la troisième année de survie,
- 57 sont encore vivants,
- pour 27 d'entre eux, il s'agit de la troisième année de survie.

Puis, nous avons cherché à préciser l'influence des différents facteurs cliniques et paracliniques sur le nombre de poussées d'insuffisance respiratoire aiguë. Il s'avère qu'aucun paramètre étudié à l'état basal, c'est-à-dire en dehors des poussées, ne permet de préjuger du pronostic à long terme.

Nous avons remarqué que chez un même malade, il n'existait pas de concordance entre la gravité de l'affection à la phase aiguë et à l'état basal. Ainsi, un malade dont l'état de base clinique et biologique est satisfaisant peut avoir un épisode de décompensation très intense et très soudain. Inversement, un malade dont l'état de base semble précaire peut avoir des épisodes de décompensation relativement modérés, souvent progressifs et donc plus contrôlables.

Il ressort donc de notre étude qu'un traitement lourd (ventilation artificielle par sonde endotrachéale) institué lors de l'épisode aigu, ne semble pas compromettre les chances de survie.

Dans une troisième partie sont analysés les principaux travaux effectués sur ce sujet.

Malgré les différences notées dans la sélection des malades et les méthodologies employées, il s'avère qu'aucun critère n'est suffisamment éloquent pour permettre la détermination du pronostic de survie à long terme de l'insuffisant respiratoire chronique en poussée aiguë.

En conclusion, devant l'absence de critères objectivement valables, il semble difficile d'évaluer la possibilité de survie d'un malade donné.

Comme par ailleurs, la nécessité de mettre un malade sous ventilateur ne nous semble pas, pour notre part, être un facteur de mauvais pronostic à long terme, rien ne semble s'opposer et les résultats le confirment, à ce que tous les insuffisants respiratoires, quel que soit leur état, puissent être admis dans un centre de réanimation.

BIBLIOGRAPHIE

1. - ACHARD J. , BONHOMME R. , ALQUIER Ph.

"Assist. respir. quotidienne à domicile - son intérêt chez un insuffisant respiratoire chronique trachéotomisé".

Concours Médical 1973.

2. - ASMUNDSSON J. , KILBURN M. D.

"Survival of acute respiratory failure a study of 239 episodes".

Annales of int. Med. 70 - 475, 481 - 1969.

3. - BATES D. V. , KNOTT J. M. S. , CHRISTIE R. V.

"Respiratory fonction in emphysema in relation to prognosis".

Quart. J. Med. 25, 137, 1956.

4. - BIGELOW D. B. , PETTY T. L. , ASHBAUGH D. G. , LEVINE B. E. , METT L. M. , TYLER S. W.

"Acute respiratory failure"

Med. Clin. N. Amer 51, 323, 1967.

5. - BURROWS B. et EARLE Rh.

"Prediction of survival to patients in the chronic airway obstruction".

Resp. Diseases, 99, 865-871, 1969.

6. - CAMPBELL E. J. M.

"The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema".

Amer. Rev. resp. dis. 96, 626, 1967.

7. - CASTAING R., CARTINAND J. P., FAVAREL-CARRIGUES J. C., CLEDES J. C., BONY D. et BOGET J. C.

"Intubation et trachéotomie dans le traitement des défaillances respiratoires aiguës chez les insuffisants respiratoires chroniques"
Bull. de phys. respiratoire 8-n°6 - 1139 - 1972.

8. - CASTAING R., CHEVAIS R., GILLARDEAU, FAVAREL - GARRIGUES

"Bilan thérapeutique de 168 cas d'I. R. aiguë survenue dans les défaillances respiratoires chroniques".
Bull. physiopathologie resp. 1-463.478, 1965.

9. - FELDMAN R., WILLIAMS M. H.

"Acute ventilatory failure"
New York J. Med 63. 3555, 1963.

10. - FISHER M. et Coll.

"Pilot study of factors associated with exacerbation in chronic bronchitis".
Britimed J. 187-192, 1969.

11. - GERMOUTY J. et Coll.

"Comment surveiller un insuffisant respiratoire".
Therap. 46, 945-947, 1970.

12. - GERMOUTY J., CHANTEGREIL D.

"Place de la ventilation assistée dans le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique".
G. M. de France, 77, 1301-1305, 1970.

13. - HATZFELD C., CARTON J., BRILLE D.

"Données cliniques fonctionnelles respiratoires et évolutives chez 18 bronchitiques chroniques avec hypertension artérielle pulmonaire mesurée entre 1958-1960".
Bull. Phys. Resp. 2. 333-347, 1968.

14. - ISRAEL- ASSELAIN, GILBERT

"Influence des corticoides associés aux antibiotiques, sur la bronchorrhée et l'insuffisance respiratoire. A propos de 30 cas de bronchopneumopathie chronique".

Bull. soc. Med. Hôp. PARIS, 1968.

15. - JEANNIN, PARIENTE R., DAGHFONS et BROUET G.

"Le pronostic des poussées d'insuffisance respiratoire dans l'emphyseme panlobulaire".

Rev. Tub. et Pneum. 7. 1071-1081, 1972.

16. - JESSEN O., KRISTENSEN H. S., RASMUNSEN K.

"Tracheostomy and artificial ventilation in chronic lung disease".

Lancet 2. 9, 1967.

17. - JEZEK V., OUREDNIK A.

"Development of pulmonary hypertension in chronic cor pulmonale and emphysema : its relationship to the development of chronic respiratory insufficiency".

Bull. physiopath. resp. 2, 295-305, 1967.

18. - LARENG L., JORDA M. F., CATALA et PLANTE

"Le devenir à moyen terme des insuffisants respiratoires chroniques graves ayant été soumis à la ventilation artificielle par sonde endotrachéale".

Coll. D'AMIENS 99-119, 1973.

19. - LEVI VALENSI P., DUWOOS H., GIROULLE H., ABRIC J., VONACHEN P. et LEBRIGAND P.

"Ventilation assistée intermittente et traitement ambulatoire avec respirateur à domicile".

Lille Médicale, 16, 156-163, 1971.

20. - LEVI VALENSI P., DUWOOS, GIROULLE

"Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires chroniques graves par l'oxygénothérapie et l'assistance ventilatoire intermittente. Etude critique des méthodes utilisées et de l'appréciation de l'étude".
Coll. D'AMIENS 419-463, 1973.

21. - LISSAC J., LETAC B., MARSAC A. et MIGNON B.

"Pronostic à court et à long terme des états asphyxiques au cours des bronchopneumopathies chroniques".
"La Vie Médicale" 39, 4987, 4994, 1969.

22. - LISSAC J., LABROUSSE J., MIGNON A., DOMMET Y., MARSAC J. et GAMBERT J.

"Les survies à long terme après réanimation pour insuffisance respiratoire chronique".
Rapport coll. d'Amiens 71-89, 1973.

23. - MASSY QUELIN

"Assistance ventilatoire à domicile chez les insuffisants respiratoires chroniques graves".
Thèse AMIENS 1973.

24. - MEYER A., LISSAC J., LABROUSSE J.

"Pronostic des poussées asphyxiques des insuffisances respiratoires chroniques".
Bull. Académie Nat. Méd. 155, 11-116, 1971.

25. - MITCHELL et coll.

"Chronic obstructive bronchopulmonary disease III facteurs influencing prognosis".
Amer Rev. Resp. Dis. 89, 878 - 1964.

26. - MONASSIER P.

"Le traitement d'entretien des insuffisants respiratoires chroniques".
La Vie Médicale, 38, 4689, 4702, 1971.

27. - OHRESSER Ph., SAINTY J. M., ALIBERT R., LEONARDENI M.
"Décompensations aiguës des insuffisances respiratoires chroniques :
notre conduite thérapeutique actuelle".
"Le poumon et le coeur" 28-N°1 - 29 - 1972.
28. - OSWALD N. C., MEDVEI V. C., WALLER R. E.
"Chronic Bronchitis : a 10 years follow up"
"Thorax" 22 - 279, 1967.
29. - OUREDNIK A.
"Pronostic et causes de décès chez les insuffisants respiratoires
chroniques".
Coll. AMIENS 93-98, 1973
30. - PARIENTE R., GANH, DESSENNE J. P. et BROUET G.
"Pronostic des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë post-
bronchitique".
Revue de Tub. et de Pneumol. 7., 1972.
31. - PARIENTE R., JEANNINL., ROBILLARD M. et BROUET G.
"Problèmes posés par l'insuffisance respiratoire des grandes
déformations thoraciques".
Revue de Tub. et de Pneumo. 7, 1972.
32. - PARIENTE R.
"Traitement à domicile des I. R. obstructives post-bronchitiques".
Revue du Praticien, 23, 309, 317, 1973.
33. - PHAM Q. T., COLLOMBIER N., UFFHOLTZ H., LACOSTE J., SADOUL P.
"Evolution lointaine des bronchiteux chroniques présentant une
hypercapnie".
Bull. Physiopath. resp. n°2, 273-289, 1965.

34. - RENZETTI A.D., Mc CLEMENT J.H. et LITT B.D.

"The veterans administration cooperative study of pulmonary fonction -
III mortality in relation to respiration fonction in chronic obstructive
pulmonary disease".

Amer. J. med. 41, 115-129, 1966.

35. - POLU J. M., DESMENLES M., SADOUL P.

"Insuffisance respiratoire aiguë dans les syndromes restrictifs".

Revue de Tuberculose et de Pneumologie.

7 - 1972.

36. - SADOUL P., PHAM Q. T.

"Eléments péjoratifs du pronostic vital de la bronchite chronique".

Presse Médicale 73, 1905, 1907 - 1965.

37. - STAIN J. P., HUMBERT G., LEROY, MORERE

"Devenir immédiat et lointain des décompensations graves des in-
suffisances respiratoires chroniques".

Communication Coll. d'AMIENS, 121-132, 1973.

38. - STEVENS P. M., TERPLAN M., KNOWLES S. H.

"Prognosis of cor pulmonare".

New Eng. J. Med. 269-1289, 1963.

39. - SUKUMALCHANTRA Y., DINAKARA P., WILLIAMS M. H. J. R.

"Prognosis of patients with chronic obstructive pulmonary disease
after hospitalisation for ventilatory : a three year follow-up study".

Amer Revue Resp. disease, 1966, 93, 215-222

40. - VANDENBERGH E., VAN de WOESTINE K. P., GYSELEN A.

"Weight changes in the terminal stages of chronic obstructive
pulmonary disease".

Amer Revue Resp. Dis. 95-556, 1967.

41 - VILAIN

"Etude sur le fonctionnement d'un service de réanimation dans un hôpital non C H U ".

Thèse AMIENS - 1971.

42 - VOISIN C , WATTEL F , FURON D , GOSSELIN B , SCHERPEREEL Ph ,
CHOPIN C , WALLET Ph

"Pronostic des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë chez les pneumoconiotiques"

Revue de Tub et de Pneum 7, 1972

43 - VOISIN C , GUERRIN, WATTEL F , GOSSELIN B

"Les épisodes de décompensation aiguës chez les insuffisants respiratoires chroniques et leur traitement".

Lille med XVI, n°9, 1971

44 - WARENBOURG, PAUCHANT, DUCLOUX

"Retentissement cardiaque de l'insuffisance respiratoire"

Lille med XVI, n°9, 1971.

45 - WILLIAMS M H

"Acute ventilatory failure".

Medecine (Balt) 45 317, 1966

